

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

139

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Marcus, Henri, Roland CHAPRON

Né le 4 Mai 1915, à Bayeux (Calvados).

21 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

**ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE
DE
L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE
CHEZ LE NOURRISSON**

(REVUE CRITIQUE)

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CHAPRON**

Prénom : **Marcus, Henri, Roland.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CHAPRON (Marcus, Henri, Roland). — Etude physio-pathologique de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Revue critique). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPRON (Marcus, Henri, Roland). — Etude physio-pathologique de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Revue critique). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPRON (Marcus, Henri, Roland). — Etude physio-pathologique de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Revue critique). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPRON (Marcus, Henri, Roland). — Etude physio-pathologique de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson. (Revue critique). — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 46 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Marcius, Henri, Roland CHAPRON

Né le 4 Mai 1915, à Bayeux (Calvados).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

ETUDE PHYSIO-PATHOLOGIQUE

DE

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

CHEZ LE NOURRISSON

(REVUE CRITIQUE)

Président : M. CATHALA, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon RINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DÉVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	FIESSINGER.
Clinique des maladies des enfants	HARVIER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CATHALA.
Clinique des maladies du système nerveux	Robert DEBIRE.
Cliniques des maladies infectieuses	LEVY-VALENSI
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements	CADENAT.
Clinique gynécologique	MONDOR.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	QUENU.
Clinique thérapeutique médicale	BROCQ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VELTER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique propédeutique	COUVELAIRE.
Clinique de la Tuberculose	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale orthopédique	PORTES.
Clinique de cardiologie	MOCQUOT.
Clinique de neuro-chirurgie	LEVEUF.
Assistance Médico-sociale	LOEPER.
Professeurs sans chaire	LEMAITRE.
	SENEQUE.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clavis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	DE GENNES	Pathologie	méd.
	cale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi	JOANNON	Hygiène	
	cale.		LACOMME	Obstétrique.	
BESANCON Justin..	Hydrologie,		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LAVIER	Parasitologie.	
BOULIN	Pathologie	médi-	LELONG	Pathologie	méd.
	cale.			cale.	
BROUET	Pathologie	médi-	LEMAIRE	Pathologie	expé
	cale.			mentale.	
BULLIARD	Histologie.		LENEGRE	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médi-	Mlle J. LEVY	Pathologie	méd.
	cale.			cale.	
CORDIER	Anatomie.		MARCHAL	Pathologie	chirur
COSTE	Pathologie	médi-		gicale.	
	gicale.		MONNEGAUX	Pathologie	méd.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.			cale.	
DELARUE	Anatomie	patholo-	MOLLARET	Pathologie	méd.
	gique.			cale.	
DELAY	Pathologie	médi-	MOUQUIN	Pathologie	chirur
	cale.			gicale.	
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophthalmologie.	
DESOILLE	— Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirur
DOGNON	Physique.			gicale.	
FEVRE	Pathologie	chirur-	RICHET		
	gicale.				
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-	SICARD	Pathologie	méd.
	gicale.			cale.	
GALLIARD	Parasitologie.		SOULIE	Obstétrique.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Pathologie	méd.
	cale.			cale.	
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	patholo-	TURPIN	Pathologie	chirur
VILLARS	gique.			gicale.	
			WILMOTH	Pathologie	méd.
				cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie	HUGUENIN	Anatomie
	gicale.		Pathologie
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		gique.
GUENIOT	Obstétrique.	LE LORIER	— Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie	NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
	chirur-	PIEDELIEVRE . . .	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
IL.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma
reconnaissance, pour tous les sacrifices qu'ils
se sont imposés.*

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES FRERES ET A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CATHALA

Professeur de la chaire clinique de première enfance

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

Hommage respectueux.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CAEN

A MESSIEURS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL
DE VILLENEUVE-ST-GEORGES (S.-et-O.)

SOMMAIRE

INTRODUCTION.

RAPPELS DE PHYSIOLOGIE RÉNALE NORMALE.

- 1° *la sécrétion de l'urée;*
- 2° *du chlore;*
- 3° *de l'eau.*

LA PHYSIOPATHOLOGIE RÉNALE.

1° *au cours de l'insuffisance rénale aiguë expérimentale.*

- a) *par la ligature des uretères;*
- b) *par intoxication mercurielle;*
- c) *par déshydratation.*

2° *au cours de l'insuffisance rénale aiguë en clinique.*

- a) *le rapport chloré érythroplasmatique est normal et il y a hyperchlorémie;*
- b) *le rapport chloré érythroplasmatique est normal et il y a chloropénie;*
- c) *le rapport chloré érythroplasmatique est augmenté;*
- d) *le rapport chloré érythroplasmatique est abaissé.*

PATHOGÉNIE DES MODIFICATIONS HUMORALES.

- 1° *l'augmentation de l'urée sanguine;*
- 2° *la diminution de la réserve alcaline;*
- 3° *l'augmentation de la réserve alcaline;*
- 4° *les perturbations de l'équilibre chloré.*

TRAITEMENT.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

L'étude physiopathologique de l'insuffisance rénale a fait depuis le début de ce siècle des acquisitions capitales. De nombreux auteurs ont cherché avec application, tant chez l'homme que chez l'animal de laboratoire les modalités du fonctionnement rénal normal. Les modifications biochimiques et physiologiques concomitantes d'altération du parenchyme rénal au cours des néphrites ont été analysées avec méthode. Ces recherches ont permis d'individualiser de grands syndromes cliniques bien définis, dont les caractères biochimiques sont de première importance pour le malade puisqu'ils dirigent efficacement la thérapeutique. On a ainsi pu distinguer des néphrites avec rétention azotée, avec rétention chlorée sèche, des néphrites hydropigènes, etc...

La plupart de ces études ont porté sur l'insuffisance rénale chronique de l'adulte, plus fréquente, et qui permet, du fait de son évolution lente des observations renouvelées, sur un laps de temps prolongé.

Les recherches biochimiques sur l'insuffisance rénale aiguë de l'adulte sont beaucoup plus rares, et celles sur le nourrisson encore davantage.

Pourtant chez le nourrisson les poussées d'insuffisance rénale sont observables couramment, à l'occasion des rhinopharyngites, des otites, des antrites, des pyélonéphrites, des broncho-pneumonies, des pyodermites, des troubles gastro-intestinaux, etc... Elles sont presque toujours très graves. La toxi-infection entraîne rapidement un état de dénutrition et de déshydratation qui ont pour conséquence

une accumulation dans le milieu intérieur de déchets azotés, de sels, de toxines qui irritent le rein et lui imposent un travail d'excrétion d'autant plus nocif que la déshydratation est plus avancée. Bientôt, le rein particulièrement vulnérable du nourrisson est forcé, il ne suffit plus au maintien des constantes organiques physiologiques, l'urée sanguine augmente, la néphrite est constituée.

Il nous a paru intéressant de rechercher dans la littérature les différents faits, tant expérimentaux que cliniques, établissant la nature et le mécanisme des modifications humorales qui surviennent au cours des néphrites aiguës, que celles-ci soient en apparence primitives ou, de toute évidence, secondaires.

Depuis les travaux mémorables de WIDAL qui ont inauguré ces recherches, nous avons trouvé, dans ce domaine, d'assez nombreuses acquisitions très importantes, tant chez l'animal que chez l'homme adulte et, dans ces dix dernières années chez le nourrisson.

Après un bref rappel des notions admises sur la sécrétion rénale normale nous nous proposons d'étudier les caractères humoraux de l'insuffisance rénale telle qu'on la réalise expérimentalement ou qu'on l'observe en clinique chez le nourrisson. Puis nous essaierons d'établir la pathogénie des altérations sanguines et tissulaires constatées. Enfin, nous passerons en revue les traitements qui, en toute logique, paraissent devoir être efficaces d'après ces modifications.

RAPPELS DE PHYSIOLOGIE RENALE NORMALE

Nous nous limiterons à l'étude de la sécrétion de l'urée, du chlore et de l'eau, la mieux connue et la plus importante pour le dessein que nous nous sommes proposé.

1° *L'urée*: On sait que le rein sécrète l'urée en la concentrant. Cela est évident, de prime abord, puisque, normalement, l'urée sanguine est de 0 gr. 25 0/00 chez l'adulte, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 0/00 chez le nourrisson normal, alors que l'excrétion est de l'ordre de 25 gr. par litre d'urine.

Ce pouvoir de concentration de l'urée par le rein est fonction de la qualité du parenchyme rénal. Un rein sain concentre l'urée à un taux maximum bien déterminé, un rein malade concentre l'urée à un taux d'autant plus inférieur par rapport au premier que l'atteinte pathologique est plus profonde. Il est donc de toute première importance de connaître la valeur de cette concentration maxima.

AMBARD et ses élèves ont montré que la concentration uréique maxima dans l'urine peut varier sous l'action de nombreux facteurs, avec la quantité de boisson ingérée, en particulier, et pour l'apprécier, sans risque d'erreur, il faut supprimer toutes les contingences capables de fausser l'appréciation du pouvoir de concentration du rein, témoin du fonctionnement parenchyme rénal. Il suffit de mettre le sujet à un régime déterminé, peu aqueux, très azoté. AMBARD, LEGUEU et CHABANIER (1913) font ingérer

pendant plusieurs jours le coagulum de 3 à 4 litres de lait débarrassé de son sérum et additionné de sucre. En pratique, on met du lait frais à coaguler avec de la présure, puis on jette le tout sur un tamis. Au moment de l'administration on ajoute au coagulum 30 à 40 grammes de sucre en poudre par litre de lait. Le sujet ingère le coagulum sans boire les deux premiers jours; le troisième jour de ce régime, il boit, à sa soif. Ce régime pauvre en eau et en chlorures, très riche en azote permet d'obtenir une urine riche en urée: d'autant plus riche que le rein est plus capable de la concentrer davantage. Par ce moyen, la concentration maxima est obtenue le troisième jour, elle atteint normalement 56 0/00.

AMBARD et PAPIN (1909) ont de même cherché à l'aide d'un régime approprié le pouvoir de concentration uréique maxima, dans l'urine, chez le chien, et ils ont ainsi contrôlé que dès que la concentration maxima de l'urine en urée est atteinte, elle ne varie plus, quelle que soit la durée de l'expérience. A moins que, à la suite de l'administration prolongée de ce régime hyperazoté, l'animal ne fasse une néphrite; alors la concentration maxima diminue. Elle ne varie plus, même si on augmente l'apport d'urée, par injection par exemple, mais alors l'urée sanguine se met à augmenter.

La concentration maxima de l'urée est indépendante dans une très large mesure de la quantité d'urée éliminée (AMBARD 1910); elle est indépendante des autres substances simultanément sécrétées, elle est indépendante de la quantité de parenchyme rénal: la néphrectomie unilatérale ne l'abaisse pas (AMBARD et PAPIN); enfin, l'énervation du pédicule rénal ne la modifie pas non plus.

Le rein réalise ainsi, toujours, spontanément, la concentration maxima que lui permettent ses qualités physiologiques, si on n'y met pas obstacle par une ingestion imposée de trop d'eau ou de trop de sel.

Tout sujet dont la concentration maxima est altérée est

un azotémique. Exemples [empruntés à AMBARD, 1931] :

	Concentration	
	maxima	Azotémie
Ga. (normal)	56	0,36
Mai.	35	0,36
Par.	29	0,64
Vel.	33	0,66
Chap.	20	0,87
Clem.	17	0,82
Bod.	11	2,50

Chez le chien la concentration uréique maxima est de 120 0/00, chez l'homme de 56 0/00 (AMBARD et ses élèves). Chez le nourrisson sa valeur est la même que chez l'adulte (M. LÉVY, 1932).

Il a été établi qu'une intervention chirurgicale, du fait de l'anesthésie ou de l'infection légère concomitantes la fait baisser temporairement de même que les troubles gastro-intestinaux ou les intoxications par le mercure ou autre toxique.

2° *Le chlore*: Un excès, ou un manque de chlorure de sodium dans le sang trouble la sécrétion rénale de l'urée. Deux observations recueillies dans la littérature le montreront mieux qu'un long discours :

1° Observation de RUDOLF et RATHERY (1928). Il s'agit d'un vomisseur soumis au régime déchloruré :

	Chlorure de sodium	Urée
	du plasma 0/00	sanguine 0/00
17 avril.	3,45	3
19 avril.	3,86 add. de sel au régime	1,84
23 avril.	5,72	0,32

2° Observation de BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR (1929) : il s'agit d'un malade qui vomit :

	Chlorure de sodium du plasma	Urée sanguine
	0/00	0/00
	—	—
7 décembre. . . .	2,93	6,04
10 décembre. . . .	3,15	4,55
14 décembre. . . .	3,07	2,44
18 décembre. . . .	3,34	1,63
21 décembre. . . .	3,63	0,67

Comme le dit AMBARD, un excès ou un déficit de chlorure de sodium trouble la sécrétion rénale de l'urée, « un bon fonctionnement rénal exige une concentration optima de sel dans le sang ».

Dans tous les échanges le chlorure de sodium joue un rôle très important en raison de la facilité de sa dissociation électrolytique (WINTER) peut-être même en raison de la facilité avec laquelle il peut former des combinaisons chloro-organiques (FANO et BOTAZZI) facilement dissociables. Dans les néphrites aiguës l'hypochlorurie ordinairement très prononcée qu'on observe s'explique par la rétention du chlore par les tissus (LÉPER 1903).

WIDAL et JAVAL ont constaté qu'un sujet sain, maintenu quelques temps à un régime déchloruré et qu'on remet à un régime salé retient 12 à 15 grammes de sel et 1 à 1 1/2 kilog d'eau. Inversement, il reperd 12 à 15 grammes de sel et 1 à 1 1/2 kilog d'eau lorsqu'on le remet à un régime sans sel.

Le nourrisson bien portant qui se développe normalement augmente régulièrement de 20 à 25 grammes par jour. Cette augmentation de poids est due presque exclusivement à une rétention d'eau. La rétention d'eau est conditionnée par la rétention d'électrolytes qui maintient la

concentration moléculaire et la pression osmotique du milieu intérieur.

Ces électrolytes sont composés pour la plus grande partie de chlorure de sodium. Chez le nourrisson normal la teneur du milieu intérieur en minéraux et particulièrement en chlorure de sodium est remarquablement fixe.

Or, comme l'ont montré NOBÉCOURT et MERKLEN (1908), le bilan des chlorures n'est pas équilibré chez le nourrisson. Pour son développement, il retient 40 à 80 % des chlorures ingérés, puisque la rétention de sel va de pair avec la rétention d'eau.

Toute cause venant troubler l'assimilation minérale retentit aussitôt sur l'hydratation et par suite la diurèse et l'azotémie.

3° *L'eau*: La diurèse aqueuse dépend de plusieurs facteurs. Deux sont prépondérants: la vitesse de la circulation et la pression sanguine. On sait que la stase sanguine des asystoliques conditionne l'oligurie de ces sujets puisque l'administration de cardiotoniques détermine une augmentation de la diurèse. On sait aussi que la ligature expérimentale des artères rénales provoque immédiatement l'anurie.

Dans des expériences sur le rein isolé, STARLING et VERNEY ont vu la diurèse passer de 22 cc. 8 à 5 cc. en 15 minutes, bien que le débit sanguin dans le rein soit passé de 155 à 214 centimètres cubes par minutes, parce que, concomitamment, la pression sanguine était tombée de 104 mm. Hg. à 60 mm. Hg.

La viscosité du sang intervient aussi nettement. ACHARD (1908) rapporte que l'injection intra-veineuse de 20 cc. d'une solution contenant 1 gr. 20 de chlorure de sodium par litre, à un lapin, permet de recueillir à la sonde, en 3 heures, 90 cc. d'urine. Alors que la même injection additionnée de 5 gr. de gomme arabique ne donne, chez un lapin neuf, en 3 heures, que 60 cc.

DEMOOR (1906) a montré que les variations de la concentration moléculaire du liquide qui circule dans les vaisseaux en modifient l'endothélium qui se gonfle ou se rétracte comme les cellules des tubes du rein qui se gonflent sous l'effet d'injections hypotoniques par rapport au sang normal et se rétractent sous l'influence des injections hypertoniques. Or, le gonflement de l'endothélium capillaire comme celui de l'épithélium des tubes urinifères diminue le calibre des vaisseaux, tandis que la rétraction de ces éléments l'augmente. De plus, l'épaississement des parois perméables, vasculaires et tubulaires par les solutions hypotoniques ralentit le passage du liquide, tandis que leur amincissement par les solutions hypertoniques le facilite. Il se fait ainsi une sorte de réglage automatique de la sécrétion.

Cl. BERNARD (1859) a montré que les nerfs intervenaient dans la diurèse: après section du pneumogastrique cervical, l'excitation du bout périphérique provoque une diminution de la sécrétion d'urine par diminution de la pression sanguine et vaso-constriction rénale comme on l'a vu par la suite.

Enfin STARLING et VERNEY (loc. cit.) ont montré que l'hypophyse jouait un rôle certain dans la diurèse aqueuse. Ces auteurs ont expérimenté sur le chien. Par une dissection soigneuse ils isolent l'hypophyse de manière à pouvoir l'extirper aisément, au moment voulu. Ils sectionnent la tête et par une anastomose vasculaire intercalent cette tête vivante dans le circuit d'un rein perfusé avec du sang défibriné, à l'aide d'un couple cœur-poumon. Au moment même où ils intercalent la tête vivante, ils voient diminuer le volume des urines et augmenter le chlore urinaire. Ils extirpent alors l'hypophyse, aussitôt le volume urinaire augmente, le chlore diminue.

Ce serait la concentration des humeurs en chlorure de sodium qui contrôlerait la sécrétion hypophysaire, l'hyperchlorurémie exagérant cette sécrétion, l'hypochlorurémie la freinait par un système de réactions complexes.

Au terme de cette brève revue des acquisitions récentes de la physiologie rénale normale, deux faits semblent dominer: la très grande complexité du fonctionnement rénal, et l'importance prépondérante du chlorure de sodium.

LA PHYSIOPATHOLOGIE RENALE

1° AU COURS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE EXPÉRIMENTALE:

a) *Par ligature des uretères:*

Après GALIEN, MALPIGHI... de nombreux auteurs ont pratiqué la ligature des uretères. Pour le sujet qui nous intéresse nous ne retiendrons que les recherches de VAN CAULAERT, MANGUIO et SRICKER (1930). Immédiatement après la ligature des uretères ces auteurs notent une augmentation de l'urée sanguine, une diminution du chlore et du sodium plasmatiques, une chute de la réserve alcaline, une augmentation du chlore des tissus et du liquide céphalo-rachidien. Le tableau ci-dessous synthétise ces variations :

Heures	Cl 0/00 sérum	Na 0/00 sérum	Urée 0/00 sérum	Réserve alcaline en vol. %	Cl 0/00 du L.C.R.
0	3.98	3.73	0.12	53	4.33
24	3.84	—	1.45	48	4.64
48	3.23	—	2.26	36	4.78
80	2.99	3.08	3.50	30	5.10

b) *Par intoxication mercurielle*: Chez un chien ayant reçu une injection de 12 cgr. de bi-iodure de Hg des perturbations humorales du même ordre apparaissent :

Date	Urée sanguine	Cl 0/00 sérum	Réserve alcaline
28-V	0.40	3.70	53
1-VI	7.58	3.38	31
2-VI	7.58	3.38	31
3-VI	8.60	2.99	30

c) *Par déshydratation*: FINKELSTEIN, SCHIFF et ses élèves, SCHLÆNTHAL, HADEN et ORR..., tant chez le nourrisson que chez l'animal ont étudié les effets d'une ration pauvre en eau. Ils ont noté qu'à la suite de la déshydratation expérimentale il y a :

- une rétention d'urée dans l'organisme;
- une rétention de chlore,

de plus, SCHLÆNTHAL note une diminution de la réserve alcaline.

Marie PHÉLIZOT (1931) réduit la ration d'eau des nourrissons âgés de 2 à 5 mois, à 150 grammes d'eau par jour, au lieu de 800 grammes qui est la quantité normale. Elle constate qu'après une déshydratation expérimentale, d'au moins 24 heures, il apparaît des modifications nettes et constantes du milieu intérieur.

L'enfant perd une partie de son eau de réserve et présente une rétention d'urée progressive; en même temps une rétention chlorée progressive s'installe et la réserve alcaline diminue légèrement.

La perte de poids est continue et varie de 1/20^e du poids du corps à moins de 1/10^e du poids du corps, sui-

vant les sujets. Elle est toujours progressive et n'a jamais excédé plus de 200 gr. en 24 heures.

L'urée avant l'expérience était de 0 gr. 25 par litre de sang, en moyenne. Sa concentration dans l'urine variait entre 10 et 15 grammes.

Après 24 heures de déshydratation, du fait de la réduction marquée du volume des urines, l'urée y atteint sa concentration maxima et s'y maintient. Dès ce moment l'urée est excrétée en quantité insuffisante, et l'urée sanguine augmente peu à peu.

Le chlore avant l'expérience était de un à deux grammes par litre d'urine. Dans la déshydratation expérimentale la concentration du chlore dans les urines atteint rapidement un certain taux, à partir duquel le chlore augmente dans l'organisme.

La réserve alcaline diminue lentement et d'autant plus que la surcharge en chlore de l'organisme est plus forte.

Le cas de Z... Yvonne illustre ces perturbations. Les chiffres du 3 avril sont antérieurs à la déshydratation. Les chiffres du 7 et du 9 donnent les modifications survenues le 3^e et le 5^e jour de la déshydratation. Les chiffres du 9 et du 15 obtenus après un jour et 6 jours de réhydratation montrent la réversibilité des modifications humorales créées par la déshydratation.

Date	Réserve- alcaline	Urée sanguine	Cl 0/00 L.C.R.	Cl 0/00 plasma	Cl 0/00 globules	Urines	
						Urée	Chlore
3-4	61.5	0.19	4.20	3.63	—	12.08	0.68
7-4	51.3	0.73	4.87	4.02	1.99	38.4	4.34
9-4	41.8	1.06	5.34	4.44	2.24	41.9	3.20
10-4	73.9	0.89	—	3.84	1.95	38.4	4.48
15-4	55.2	0.16	—	3.55	—	10.4	0.55

En conclusion de cette brève revue de la physiopatho-

logie rénale telle qu'on la provoque par ligature des uretères, intoxication mercurielle ou par la déshydratation des sujets en expérience nous pouvons noter la dépendance étroite de la teneur du sang en chlorure de sodium et en urée et la réserve alcaline de l'organisme.

Toute augmentation de l'urée sanguine entraîne une augmentation du chlorure de sodium dans les humeurs et une chute de la réserve alcaline.

2° AU COURS DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE EN CLINIQUE:

Les perturbations humorales et tissulaires qui surviennent au cours de l'insuffisance rénale aiguë, constatée en clinique, ne sont pas aussi schématiques que celles qu'on provoque expérimentalement. Nous devons nous y attendre car la cause qui déclenche l'insuffisance rénale n'est pas toujours la même et on peut concevoir que l'installation de l'insuffisance rénale se fasse suivant des processus différents. Des vomissements et de la diarrhée peuvent en outre intervenir, qui par la déperdition minérale qu'ils provoquent aggravent le déséquilibre humoral constaté expérimentalement et modifient les réactions défensives de l'organisme.

Lorsque la déchloruration entraînée par les vomissements et la diarrhée atteint un certain degré, elle peut pour sa propre part faire monter encore davantage le taux de l'urée sanguine. On se trouve alors en présence d'un tableau clinique complexe, où la néphrite est aggravée de troubles rénaux dus, selon l'expression de L. BLUM au manque de sel, et où les troubles de la nutrition ont eux-mêmes cette double origine.

Il est maintenant probable que c'est un tel syndrome qui est réalisé chez les nourrissons qui vomissent et qui présentent en même temps de l'amaigrissement et un arrêt de croissance.

La très rapide déchéance des nourrissons qui vomissent a depuis longtemps frappé tous les cliniciens. MAILLET (1913) rapporte dans sa thèse que toute athrepsie qui n'a pas fait sa preuve relève d'une azotémie plus ou moins latente. Le plus souvent l'affection débute par des troubles gastro-intestinaux. On pense aujourd'hui que la perturbation du fonctionnement gastro-intestinal provoque directement la néphrite et que les vomissements causent une perte d'eau et une déchloruration qui s'ajoutent à la néphrite, enfin, que la non-alimentation du nourrisson vient encore aggraver la situation.

Dans vingt-six cas rapportés par MAILLET (loc. cit.) où l'athrepsie n'était imputable à aucune maladie générale, cet auteur a trouvé dix fois une azotémie comprise entre 1 gramme et 3 grammes et 16 fois une azotémie comprise entre 0 gr. 50 et 0 gr. 80.

Dans une seule année, en étudiant 62 cas de cachexies graves, M. LÉVY (1932) a pu relever 36 cas d'urémie. Parmi ceux-ci, dans 18 cas, l'urémie variait de 0 gr. 50 à 1 gr. 0/00; dans 6 cas elle variait de 1 gramme à 2 grammes, enfin, dans 12 cas l'azotémie dépassait 2 grammes par litre.

Mais, lorsque par suite des vomissements et de la diarrhée il y a chloropénie, la réserve alcaline n'est plus abaissée comme dans les cas où l'azotémie s'accompagne d'hyperchlorurémie. Elle est au contraire élevée, du fait de l'hypoventilation pulmonaire conditionnée par la décharge chlorée des centres respiratoires et l'administration de sel, en même temps qu'elle fait diminuer la réserve alcaline vers le chiffre normal de 60 cc. fait augmenter la teneur en chlore du milieu intérieur et ramène l'azotémie vers la normale.

Ce sont les auteurs américains MAC CALLUM, LITZ et VERMILYE (1920) qui ont mis l'accent sur cet équilibre: augmentation de l'azotémie, augmentation de la réserve alcaline, diminution des chlorures du sang, à l'occasion d'exa-

mens en série de sujets atteints d'occlusion intestinale haute. Pour combattre la chloropénie ils injectèrent dans la veine une solution hypertonique de chlorure de sodium et assistèrent à une véritable résurrection de leurs malades : la réserve alcaline diminuait, l'azotémie redevenait normale pendant que le chlore tissulaire et humoral reprenait sa valeur normale.

L'azotémie conditionnée par le manque de sel dans l'organisme a été discutée par CHABANIER (1929). Cet auteur retient que dans ces cas l'azotémie semble s'accompagner souvent d'une oligurie très marquée et il se demande s'il s'agit d'azotémie par simple oligurie ou d'azotémie par chute du pouvoir du rein à concentrer l'urée et aggravée d'oligurie. Il conclut que l'azotémie relève d'ordinaire de deux causes : d'une oligurie relative et d'une chute de la concentration maxima.

Si en effet, pour une cause quelconque : sudation, augmentation de la ventilation pulmonaire, réduction du volume des boissons ingérées, vomissements, etc., le volume urinaire tombe à 0 l. 500 par 24 heures et que la concentration uréique maxima soit de 20 %, l'excrétion uréique maxima sera de $20 \times 0,5 = 10$ gr. par jour. Si le sujet fabrique 20 grammes d'urée, par jour, la quantité d'urée retenue par son organisme sera de $20 - 10 = 10$ grammes par jour, qui se répartiront dans tous les tissus et le sang en particulier, faisant ainsi augmenter l'azotémie.

Toutes les considérations qui précèdent nous ont incité à rechercher les modifications du rapport chlore global/chlore plasmatique au cours des azotémies liées à l'insuffisance rénale aiguë. Nous avons constaté que ce rapport pouvait être augmenté et alors la réserve alcaline était basse : il y avait acidose, qu'il pouvait être diminué et alors la réserve alcaline était élevée, qu'il pouvait enfin être normal, c'est-à-dire égal ou très proche de 0,50 bien qu'il y ait, dans certains cas hypochlorémie et dans d'autres hyperchlorémie.

On conçoit sans peine l'intérêt d'une telle distinction.

En effet, si le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est normal et qu'il y ait hyperchlorurémie on n'obtiendra pas de diminution de l'azotémie par l'administration de chlorure de sodium, mais on l'obtiendra, par contre, si le rapport érythroplasmatique normal s'accompagne de chloropénie.

De même, l'augmentation du rapport érythro-plasmatique avec diminution de la réserve alcaline fera abandonner la thérapeutique par le sérum salé alors que celle-ci aura un effet surprenant dans les cas où le rapport érythro-plasmatique est abaissé et la réserve alcaline augmentée.

a) *Le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est normal et il y a hyperchlorémie.*

Dans ce cas il y a augmentation de la teneur en chlore tant au niveau du plasma que des globules rouges, si bien que le rapport reste sensiblement normal. Nous avons pu retrouver, dans la littérature médicale répondant à cette possibilité :

1^{er} cas (emprunté à M. Lévy, 1932) :

Cl G	Cl P	Cl G/Cl P	Urée sanguine
1.94	3.88	0.51	1.15

2^e cas (emprunté à M. Phélizot, 1931) :

	Cl G	Cl P	Cl G/Cl P	Urée sanguine	Réserve alcaline
K...	2.17	4.23	0.51	0.61	44.1

3^e cas :

Z...	1.99	4.02	0.495	0.73	51
------	------	------	-------	------	----

b) *Le rapport globulaire/chlore plasmatique est normal et il y a chloropénie:*

Dans ce cas la teneur en chlore est abaissée à la fois et dans la même proportion dans les hématies et dans le plas-

ma de telle sorte que la valeur du rapport érythroplasmatique n'est pas modifiée :

	Cl G	Cl P	Cl G/Cl P	Urée sanguine	R. A.
4 ^e cas: La...	1.12	2.18	0.51	0.79	160.6
5 ^e cas: Bi...	1.53	2.95	0.51	0.54	68.1
6 ^e cas: Ro...	1.67	3.27	0.51	0.33	73.9

Nous n'avons pu retrouver que ces trois cas; nous les avons empruntés à Marie PHÉLIZOT.

c) *Le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est augmenté:*

	Cl G/Cl P	R. A.	Urée sanguine	
7 ^e cas: Des... ..	0.60	34.7	0.45	empruntés à M. Lévy 1932
8 ^e cas: Ge... ..	0.74	25.2	0.54	
9 ^e cas: Ser... ..	0.69	25	0.83	
10 ^e cas: Tho... ..	0.67	—	1.07	
11 ^e cas: Le Ga..	0.60	34.7	1.	
12 ^e cas: Ly... ..	0.64	39.5	1.37	
13 ^e cas: Ur... ..	0.67	48.1	1.07	
14 ^e cas: Sak... ..	0.67	28.1	2.10	
15 ^e cas (emprunté à Sacks, 1939)	0.69	52.2	0.82	
16 ^e cas (emprunté à Lenormand, 1929)	2.	17.8	5.50	
17 ^e cas: d ^o	0.55	42.4	4.60	
	Cl G/Cl P	R. A.	Urée sanguine	
18 ^e cas.	0.57	37.6	1.19	
19 ^e cas.	0.60	43.	1.10	
20 ^e cas (emp. à Phélizot H.) .	0.54	47.5	0.81	
21 ^e cas: P...	0.53	41.8	0.80	
22 ^e cas: G...	0.53	33.	0.60	
23 ^e cas: U...	0.55	28.7	1.40	

Nous avons donc pu recueillir 17 cas d'insuffisance rénale avec azotémie, s'accompagnant d'une augmentation nette du rapport érythroplasmastique. Dans tous ces cas, la réserve alcaline était abaissée, il y avait donc acidose.

d) *Le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est diminué:*

	Cl G/Cl P	Urée sanguine	R. A.
24 ^e cas: St.	0.43	3.28	77.2
25 ^e cas: Mo.	0.29	2.83	70.4
26 ^e cas: Mar.	0.29	0.72	84.2
27 ^e cas: Fr.	0.33	0.74	78.3
28 ^e cas: Su.	0.36	0.82	99.

Ces cinq cas se rapportent à des nourrissons étudiés par Marie PHÉLIZOT.

D'après les résultats de ces dosages biochimiques on peut donc se convaincre que le chiffre élevé d'une azotémie ne suffit pas pour permettre d'appliquer une thérapeutique adéquate. La connaissance de la teneur du plasma et des globules rouges, en chlore, est un complément indispensable de même que, quoique plus accessoirement, la valeur de la réserve alcaline.

PATHOGENIE DE CES MODIFICATIONS HUMORALES

L'insuffisance rénale tant celle qu'on peut provoquer expérimentalement par ligature des uretères, par intoxication par substance mercurielle par exemple ou encore par déshydratation, de même que l'insuffisance rénale qui s'installe progressivement, au gré de circonstances confuses, telle qu'on peut l'observer en clinique, est toujours caractérisée par *un trouble de l'excrétion uréique, un trouble de l'élimination de l'eau*, une perturbation de la teneur des humeurs en chlorure de sodium avec ou sans modification du rapport érythroplasmatique. Enfin, souvent, à ces modifications s'ajoute un déséquilibre de la réserve alcaline.

Quelle est la pathogénie de ces phénomènes?

1° *L'augmentation de l'urée sanguine*: C'est elle qui s'explique le plus facilement. Si la diurèse aqueuse est réduite soit du fait d'un apport d'eau trop réduit dans la ration, soit du fait de la déperdition d'eau, par la sueur, l'hyperventilation pulmonaire, les vomissements il y a oligurie; alors même si la concentration uréique maxima est normale, parce qu'il manque de l'eau, le rein ne peut éliminer qu'une partie de l'urée qu'il devrait excréter et l'autre partie s'accumule dans le milieu intérieur. Le rein surmené n'excrète bientôt plus l'urée qu'à une concentration maxima inférieure à la normale et l'urémie va ainsi progressant.

2° *La diminution de la réserve alcaline*: Le rein joue

un rôle important dans le mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base en éliminant certains acides non volatils et en produisant de l'ammoniaque, base forte, qui neutralise, en se combinant avec eux, des acides qui sont alors éliminés sous forme de sels. Une quantité énorme d'acides est ainsi normalement éliminée par l'urine, si bien qu'on a pu dire que l'urine représentait une extraction acide d'un liquide alcalin : le sang. Toute diminution de l'activité rénale normale peut donc avoir pour conséquence l'accumulation dans l'organisme de valences acides qui sont neutralisées aux dépens des bicarbonates de la réserve alcaline.

De plus, en schématisant, on peut dire que toutes choses restant égales du côté de l'azotémie, la réserve alcaline s'abaisse dans la mesure où le taux du chlore dans l'organisme s'élève et vice-versa.

Toutes choses restant égales du côté Na Cl sanguin, une acidose décompose une partie du chlorure de sodium en un sel sodique qui reste en solution et en acide chlorhydrique qui se fixe sur les albumines de l'organisme et en particulier sur les albumines des centres respiratoires. Or, une surcharge de ces centres en acide chlorhydrique, d'après AMBARD et ses élèves, provoque une hyperventilation pulmonaire, il en résulte une chute de la tension du gaz carbonique sanguin qui entraîne une chute de la réserve alcaline.

3° *L'augmentation de la réserve alcaline:*

On peut se l'expliquer de la manière suivante : l'hypo-chloruration, qui accompagne l'augmentation de la réserve alcaline, déprime les centres respiratoires, la ventilation pulmonaire est freinée, la tension alvéolaire et sanguine du gaz carbonique est forte, d'où la valeur élevée de la réserve alcaline qu'on constate dans ces cas.

4° *Les perturbations de l'équilibre chloré:*

A priori, deux mécanismes pourraient être les facteurs de ces perturbations :

— le mécanisme régulateur de la concentration moléculaire des humeurs;

— le mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base.

1° Le mécanisme régulateur de la concentration moléculaire :

Dans l'insuffisance rénale, l'urée qui reste en excès dans le sang du fait de la diminution de la diurèse aqueuse où du fléchissement de la concentration uréique maxima du rein, tend à faire augmenter la concentration moléculaire, c'est-à-dire la pression osmotique du sang. Il en résulterait un appel d'eau des tissus vers le sang. Ce phénomène régulateur intervient sans doute et peut expliquer pour une part la déshydratation du nourrisson. Mais simultanément, le chlore du chlorure de sodium qui est très diffusible passerait du sang dans les tissus contribuant ainsi à établir l'équilibre osmotique perturbé par la rétention sanguine de l'urée. En fait, quand au cours de l'insuffisance rénale on relève une chloropénie sanguine, il y a, au moins dans les premiers stades de l'affection enrichissement des tissus en chlore : il y a chloropexie tissulaire.

A l'appui de ces réflexions nous pouvons rappeler les expériences de HAMBURGER. Cet auteur a montré que l'injection intraveineuse de solutions hypotoniques ou hypertoniques par rapport au sang déclenchaient une hypoconcentration ou une hyperconcentration sanguine qui disparaissait vite.

HALLION a montré que cette disparition était conditionnée par des passages de l'eau des tissus vers le sang ou inversement.

Enfin, ACHARD et LÉPER ont montré qu'outre les mouvements de l'eau qui intervenaient pour régulariser la concentration moléculaire perturbée il y avait passage dans les tissus des substances injectées et établissement de nouveaux équilibres qui avaient pour résultat le maintien à un taux constant de la concentration moléculaire.

2° Le mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base :

Les perturbations de l'équilibre chloré sont impliquées dans le maintien humoral à une faible alcalinité. Dès qu'il y a acidification du plasma il se fait un déplacement du chlore du plasma vers les globules rouges et d'une manière plus générale vers les albumines tissulaires. Ce départ du chlore démontré expérimentalement par NASSE (1878) et surtout par HAMBURGER (1891), constitue un moyen de compensation, le départ du chlore libérant, au niveau du plasma, du sodium qui devient disponible pour neutraliser les acides en excès. D'autre part, en se fixant sur les albumines tissulaires et en particulier sur les centres nerveux respiratoires sous forme d'acide chlorhydrique, le chlore est à l'origine d'une excitation fonctionnelle de ces centres qui a pour résultat une augmentation de la ventilation pulmonaire et une augmentation de la quantité de gaz carbonique rejeté dans l'expiration.

Lorsqu'il y a, au contraire, alcalose, le chlore se comporte inversement. Il y a en particulier hypoexcitation des centres nerveux bulbaire et ralentissement respiratoire qui tend à réduire la déperdition de gaz carbonique par la respiration.

TRAITEMENT

Au cours de notre étude nous avons eu l'occasion d'insister sur la grande quantité d'eau qui est nécessaire au nourrisson pour son équilibre physiologique normal.

Nous avons eu aussi l'occasion de remarquer que l'azotémie du nourrisson peut être due, sans doute, à une diminution de la concentration uréique maxima du rein, mais surtout à une oligurie relative.

De ces deux constatations il découle que le premier danger auquel il faut parer chez un nourrisson qui est en insuffisance rénale, c'est la déshydratation. Il faudra donc veiller à une hydratation suffisante. On donnera par la bouche de petites quantités de tisanes sucrées ou d'eau lactosée.

L'analyse que nous avons tentée des observations de nombreux auteurs sur les variations de la chlorémie au cours de l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson permet de classer schématiquement en 4 cas les modalités physiopathologiques, chaque cas cas étant justiciable d'un traitement symptomatique approprié :

Dans le cas où le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est sensiblement normal, mais où il y a hyperchlorémie, tout se passe en somme, comme s'il y avait une diminution de la teneur du sang en eau. D'ailleurs, dans ce cas, certains auteurs ont pu relever une augmentation parallèle de la teneur en protéines du plasma s'accompagnant d'une augmentation parallèle de la teneur en sérine et en globuline et d'une diminution de la teneur en eau. Dans ce cas

on utilise du sérum glucosé isotonique. Il est indiqué de faire une injection quotidienne ou une injection matin et soir de 100 cc. Dans les cas graves on pourra injecter au nourrisson jusqu'à 400 cc. de sérum glucosé isotonique. Mais alors il faudra surveiller la variation concomittante du chlore sanguin afin de ne pas dépasser le but en créant un déséquilibre humoral par chloropénie.

Dans les cas où le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est normal mais où il y a chloropénie, on utilisera de petites quantités de sérum salé isotonique: 50 à 200 cc. par jour suivant la déperdition chlorée, une injection sous-cutanée.

Dans les cas où le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est augmenté, l'administration de sérum bicarbonaté isotonique est indiqué. On injecte 50 à 80 cc. par voie sous-cutanée, par jour d'une solution de bicarbonate de soude à 10 gr. 75 0/00 quand le rapport érythroplasmatique varie de 0,50 à 0,55. Au-dessus de 0,55 on peut injecter sans danger 100 cc. par jour et au-dessus de 0,65 on peut injecter 150 cc. le premier jour et 100 cc. les jours suivants. Par contre si l'augmentation du rapport est faible, l'adjonction d'eau de Vals au régime suffit à atteindre le but cherché.

Le sérum bicarbonaté déplace le chlore des globules rouges vers le plasma et par suite il réduit l'acidose en restaurant la réserve alcaline, mais simultanément, il réduit dans des proportions importantes le chlore du sang. Il faudra donc suivre les progrès de la diminution de l'hyperchlorémie et au cas où la médication bicarbonatée dépasserait le but poursuivi, il faudrait lui substituer le sérum salé isotonique.

Dans le cas où le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est abaissé on injectera du sérum salé insotonique.

CONCLUSIONS

L'examen des acquisitions récentes de la biochimie et de la physiopathologie nous a montré l'importance prépondérante du rôle joué par le chlorure de sodium dans le fonctionnement rénal.

Nous avons vu que des recherches récentes ont établi que le fonctionnement du rein du nourrisson est en tout comparable à celui de l'adulte : la valeur de sa concentration uréique maxima est du même ordre et, l'azotémie de l'insuffisance rénale aiguë est à rapporter, comme celle de l'adulte à un fléchissement de sa concentration uréique maxima, ou à l'oligurie, ou à ces deux facteurs réunis.

Nous avons insisté sur le fait que le bilan des chlorures n'est pas équilibré chez le nourrisson car il retient pour son développement 40 à 80 % des chlorures ingérés en même temps qu'une quantité importante d'eau.

Nous avons relevé les observations de nombreux auteurs, elles nous ont permis de confronter les modifications humorales qui surviennent dans l'insuffisance rénale expérimentale telle qu'on la réalise par ligature des uretères, par injection d'une substance néphrotoxique, comme le mercure ou par déshydratation provoquée au moyen d'un apport alimentaire insuffisant en eau avec les perturbations qui ont été constatées par les pédiâtres dans l'insuffisance rénale du nourrisson.

Cette étude nous montre l'interdépendance de l'azotémie, de la chlorurémie, et de la réserve alcaline.

Les cas d'insuffisance aiguë que nous avons pu recueillir dans la littérature peuvent se classer en 4 catégories qui sont justiciables, d'un traitement différent suivant que le rapport chlore globulaire/chlore plasmatique est augmenté ou abaissé ou encore suivant qu'il est normal, bien qu'il y ait chloropénie ou hyperchlorurémie.

Cette revue critique des études faites par de nombreux auteurs sur l'insuffisance rénale aiguë du nourrisson montre que le traitement admis par ces auteurs est le suivant selon les cas :

- à rapport normal et hyperchlorurémie: sérum glucosé isotonique;
- à rapport normal et chloropénie: sérum salé isotonique en faible quantité;
- à rapport élevé : sérum bicarbonaté sodique isotonique;
- à rapport abaissé : sérum salé isotonique.

Vu,
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu,
Le Président de thèse :
CATHALA

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — *Arch. Med. Exp.*, juillet 1905, p. 423.
- ACHARD et LÉPER. — *C. R. Soc. Bio.*, 1902.
- ACHARD. — *Presse Médicale*, sept. 1901.
- ACHARD. — Premier Congrès Intern. d'Urologie, sept. 1908.
- AMBARD, LEGUEU et CHABANIER. — *Arch. de Necker*, I., I., 1913.
- AMBARD et PAPIN. — *Arch. Int. Physio.*, VIII, 1909.
- AMBARD. — *J. Physio. et Path Gén.*, 1910.
- AMBARD et MORENO. — *C. R. Soc. Bio.*, 1910.
- AMBARD, MAYER, RATHERY et SCHÆFFER. — *C. R. Soc. Bio.*, 1919, p. 1336.
- AMBARD. — *Physiologie des reins*, Masson, 1931.
- AMBARD et SCHMID. — *La réserve alcaline*, Doin, 1928.
- AMBARD et BEAUJARD. — *Sem. Méd.*, 1905, t. 25, p. 133.
- AMBARD, STHAL et KUHLMANN. — *Arch. Mal. reins*, 1933, N° 4.
- AUSTIN, STILLMAN et VAN SHYKE. — *J. of. biol. chem.*, XLVI, p. 91, 1921.
- BAUER et NYRII. — *Zeit f. urologie*, XVII, 257, 1923.
- BERNARD (Claude). — *Leçons*, 1859, t. II, p. 146.
- BLUM, VAN CAULAERT et GRABAR. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, février 1929.

- BLUM et VAN CAULAERT. — *Le rôle du sel dans les néphrites*, Masson, 1931.
- BIERRY, RATHERY et SIGWALD. — C. R. Soc. Bio., juil. 1925.
- BROWN-SEQUARD. — *Arch. physio., neur. et path.*, 1893, V, p. 778.
- BROWN, ENSKERMANN et HARTMANN. — *Arch. of int. med.*, XXXII, 1923.
- CASTAIGNE et RATHERY. — *Arch. int. méd. exp.*, sept. 1903.
- CHABANIER, MARQUEZY et GALHARDO. — *Presse Médicale*, juin 1921, p. 503.
- CHABANIER ET LOBO ONELL: Exploration fonctionnelle des reins, Masson
- CHABANIER, MARQUEZY, LOBO ONELL. — *Arch. Mal. reins*, oct. 1922, t. I, p. 188.
- CHAUSSIN. — Thèse sciences, Paris 1920.
- CHAUSSIN. — C. R. Soc. Bio., 1913.
- CORDIER et DELORE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, juillet 1925.
- DELORE. — *Arch. mal. reins et org. gén. urin.*, 1925, t. II, p. 168.
- DELORE. — *Presse Méd.*, 1927, N° 59, p. 921.
- DELORE. — *J. Méd. Lyon*, nov. et déc. 1924.
- DEMOOR. — *Arch. Int. Physio.*, 1906, p. 340.
- ESSEN, KAUDERS et PORGES. — *Wien. Arch. fur Int. Med.*, V, p. 499, 1923.
- FEYEL. — C. R. Acad. Sciences, 1936.
- FLEURY. — Thèse Paris, 1930.
- FRÉJAVILLE. — Thèse Lyon, 1925.
- GOIFFON. — *Presse Médicale*, 1928.
- GUGGENHEIMER. — *Bioch. Zeit*, 1919, XCIX, p. 297.
- HADEN et ORR. — *J. of Exp. Med.*, 1929, XLIX, p. 945.

- HAMBURGER. — *Bioch. Zeit.*, 1918, t. 86, p. 309.
- HAMBURGER. — *Zeit. f. Biol.*, 1891, t. 28, p. 405.
- HARTMANN. — *Am. J. dis. Child.*, 1928, XXXV, p. 557.
- HARTMANN et DARROW. — *J. Clin. Investig.*, VI, p. 127, 1928.
- HENDERSON. — *Physio. Rev.*, V, p. 131, 1925.
- HUBER. — Thèse Paris, 1895.
- LABBÉ. — *J. Méd. et Chir. Prat.*, 10 sept. 1920.
- LABBÉ et NEPVEUX. — *Acidose et Alcalose*, Masson, 1928.
- LAMY, MAYER et RATHERY. — *C. R. Soc. Bio.*, 1906, p. 636 et 876.
- LAMY et MAYER. — *C. R. Soc. Bio.*, 1906, p. 932.
- LEENHART et CHAPTA. — *Rev. Fr. Péd.*, III, p. 641, 1927.
- LENORMAND. — Thèse Paris, 1929.
- LÉVY. — *Rev. Fr. Péd.*, III, p. 772, 1927.
- LÉVY. — *L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë chez le nourrisson*, mars 1932.
- LÆPER. — Thèse Paris, 1903.
- LOISELEUR. — *C. R. Soc. Bio.*, 1934.
- MAC CALLUM, LITZ et VERMILYE. — *Bull. John's Hop. Hosp.*, 1920.
- MAC LEAN et SEELING. — *J. of Biol. Chem.*, XXI, p. 31, 1914.
- MAILLET. — Thèse Paris, 1913.
- NASH et BENEDICT. — *J. of Biol. Chem.*, 48, p. 463, 1921.
- NOBÉCOURT et MAILLET. — *Le nourrisson*, I, p. 75, 1913.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — *Bull. Soc. Péd.*, X, p. 69, 1908.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, octobre 1928.
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — *Thèse Méd. Paris* 1918.

- PÉTREQUIN. — Thèse Strasbourg 1931.
- PHÉLIZOT. — Thèse Strasbourg 1931.
- RATHERY. — Thèse Paris 1905.
- RATHERY. — *Soc. Path. Comp.*, 1926.
- RATHERY, TROCNE et JULIEN MARIE. — *Presse Méd.*, N° 59, p. 921, 1927.
- RATHERY et RUDOLF. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928.
- RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, LÉVY et FLEURY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, LIV, 1930.
- RIBADEAU-DUMAS, Jean MAYER. — Choléra infantile. — *Soc. Péd.*, p. 319, 1922.
- SACHS. — Thèse Paris 1939.
- SCHIFF, ELIASBERG et BAYER. — *Jahr. f. Kind*, CVI, p. 263, 1924.
- SCHÆTHAL. — *Am. J. dis. Child.*, XXXVII, p. 244, 1929.
- STARLING et VERNEY. — *Proc. Roy. Soc.*, 97, 1925.
- TEPOSU. — *Azotemia si constanta Ambard Cluj*, 1924.
- VAN CAULAERT, MANGUIO et STRICKER. — *C. R. Soc. Bio.*, CIV, p. 1325, 1930.
- VAN SLYKE et CULLEN. — *J. of Biol. Chir.*, 1917, p. 432.
- VAN SLYKE. — *Presse Méd.*, février 1927.
- WIDAL, LEMIERRE et JAVAL. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, juin 1903.
- WIDAL. — Les régimes déchlorurés. — Congrès de Liège, 1905.
-

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
